

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1910-1911. — N° 55

SUR UN CAS
DE
PÉRITONITE INTRA-UTÉRINE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 14 Décembre 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Auguste QUANTIN

Né le 6 Février 1883, à Toussieu (Isère)



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1910

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1910-1911. — N° 55

SUR UN CAS
DE
PÉRITONITE INTRA-UTÉRINE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 14 Décembre 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Auguste QUANTIN

Né le 6 Février 1883, à Toussieu (Isère)



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Décembre 1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAudeau, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY
Clinique des maladies mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	PIERRET
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT
Anatomie pathologique	MORAT
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	COURMONT (P.)
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	ARLOING
Pharmacologie	LACASSAGNE
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,
Pathologie externe	VALLAS,
Maladies des voies, urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL.	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND, ag	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Matière médicale	MOREAU	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL	—
Botanique	BRETIN	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUC	J. LEPINE	NOGIER	TAVERNIER
REGAUD	LESIEUR	LATARGET	CADE
COMMANDEUR	Étienne MARTIN	BRETIN	MOURIQUAND
GAYET	LAROYENNE	THÉVENOT	ARLOING (F.)
NEVEU-LEMAIRE	VORON	LERICHE	GUILLEMARD
PATEL			

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. FABRE, *Président* ; NICOLAS, *Assesseur* ;
MM. COMMANDEUR et VORON, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

le Docteur Pierre QUANTIN

A LA MÉMOIRE

DE MON GRAND-PÈRE ET PARRAIN

A MON PÈRE

le Docteur A. QUANTIN

A MA MÈRE

A MA GRAND'MÈRE

MEIS ET AMICIS

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR FABRE

Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté de Médecine

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études, il est pour nous un devoir bien agréable que d'avoir à remercier les Maîtres qui nous ont instruit et ont développé notre esprit médical.

Nous remercions aujourd'hui, tout particulièrement, M. le professeur Fabre qui nous a confié le sujet de notre thèse. L'accueil bienveillant qu'il nous a réservé dans son laboratoire, les conseils que, sans ménager sa peine, le Maître nous a donnés et, enfin, le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse et en rehaussant ainsi de la grande autorité de son nom notre modeste travail, font que M. le professeur Fabre a acquis les droits les plus durables à notre gratitude.

Nous remercions M. le professeur agrégé Voron, médecin accoucheur des hôpitaux, pour l'amabilité qu'il a mise à nous communiquer l'une de nos observations.

Nous prions M. le professeur Weill, à qui nous avons de particulières obligations, et M. le Dr Lyonnet, médecin de l'Hôtel-Dieu, qui a guidé nos premiers pas dans l'art difficile de faire un bon diagnostic, de croire à notre vive et profonde reconnaissance.

Nous n'oublions pas, enfin, que M. le D^r Bourret, chef de clinique obstétricale, nous a fourni pour notre travail de précieuses indications bibliographiques et nous le prions d'agréer nos remerciements sincères.

SUR UN CAS

DE

PÉRITONITE INTRA-UTÉRINE

I

DÉFINITION ET HISTORIQUE

A. — « Les péritonites aiguës s'observent chez les enfants de tout âge, elles peuvent se montrer chez le nouveau-né ; tantôt elles se sont développées pendant la vie intra-utérine, cette péritonite congénitale ou foétale a été constatée à l'autopsie d'enfants n'ayant vécu que quelques heures ; il y a même des cas où la lésion est de date assez ancienne pour avoir abouti à la formation d'adhérences (W. Ballantyne). Tantôt elles résultent d'une infection réalisée pendant l'accouchement ou peu après la naissance, elles sont alors relativement assez fréquentes et relèvent de causes diverses » (Hutinel, *les Maladies des enfants*, t. III).

Il faut, en effet, nettement séparer la péritonite contractée par le fœtus *in utero* de la péritonite qui s'observe souvent chez le nouveau-né, à la suite d'infection

ombilicale. Ceci ne veut pas dire, qu'*a priori*, sont systématiquement éliminés du cadre de la péritonite congénitale tous les cas de péritonite constatés chez les nouveau-nés, et que nous ne retiendrons que les cas de péritonite constatés chez le mort-né. A côté des enfants qui n'ont vécu que quelques minutes, d'autres ont pu vivre un temps plus ou moins long et sont morts d'affections diverses, dont l'autopsie a montré une péritonite d'origine congénitale. Mais encore, pour que les cas soient probants, est-il nécessaire que l'enfant soit tout jeune, et nous ne présenterons que sous réserve des cas de péritonite cités comme étant d'origine congénitale, chez des enfants âgés de plus d'un mois.

Il est à peine besoin de dire que nous ne confondrons pas la péritonite avec l'ascite fœtale, beaucoup plus fréquente, et qui n'est qu'un symptôme commun de diverses affections : maladies du foie, compression de la veine porte par une tumeur (Herman), malformations du cœur (Hardouin et Moreau), etc.; dans ces cas le péritoine est sain.

La péritonite fœtale est donc, en définitive, l'inflammation du péritoine à début intra-utérin, accompagnée ou non d'épanchement dans la séreuse.

Il nous a paru intéressant, à propos de l'observation au sujet de laquelle nous avons fait notre travail, et qui a été prise dans le service de M. le professeur Fabre, de rechercher les cas les plus probants de péritonite du fœtus qui existent dans la littérature; nous avons esquissé une étude pathogénique et anatomo-pathologique de cette affection rare et nous en avons dégagé quelques conclusions.

B. Historique. — Si la péritonite du nouveau-né a été fréquente à l'époque préantiseptique et l'est encore relativement, la péritonite du fœtus semble, par contre, beaucoup plus rare. Il est cependant curieux de constater que la péritonite fœtale était regardée autrefois comme une maladie presque commune du fœtus; tandis qu'elle paraît actuellement n'être que rarement observée.

Dès 1828, Billard et Dugès remarquent que la péritonite congénitale est « plus commune qu'on ne le croit ». Velpeau, dans son *Traité complet de l'art des accouchements*, écrit, en 1835 : « J'ai vu des altérations incontestables dans le poumon, le foie, le péritoine et les autres parties du corps dès le troisième mois (de la vie intra-utérine). » Chaussier en a observé un certain nombre de cas avec M^{me} Boivin. Pour Playfair, elle est « la plus importante des infections inflammatoires qui affectent le fœtus », et Simpson, qui en a rapporté certainement le plus grand nombre de cas, considère la péritonite comme « une variété commune de maladies fœtales et constituant probablement une des causes les plus fréquentes de la mort du fœtus pendant les derniers mois de la grossesse ».

Par contre, si, actuellement, Budin et Tarnier disent que l'on observe à peu près aussi souvent que par le passé des péritonites fœtales, Bouchut écrivait déjà, en 1878, que « la péritonite se développe quelquefois chez le fœtus »; Brindeau la qualifie de « très rare » et Bar, d'« exceptionnelle ».

Le nombre des cas que nous avons pu réunir confirme en tous points le jugement des auteurs contempo-

rains. Sur les 38 cas que nous avons pu retrouver, nous n'en comptons que 14 qui soient postérieurs à 1880. Et si nous remarquons que Simpson, à lui seul, cite plus de onze observations qui lui sont personnelles et qu'il a réunies en l'espace de quelques années, nous sommes évidemment obligé de conclure avec Bar et Brindeau que la péritonite fœtale est actuellement très rare.

II

PATHOGÉNIE

Les auteurs sont généralement d'accord pour reconnaître à la péritonite congénitale une pathogénie obscure. Rollet, en 1865, attirait l'attention sur le rôle du foie syphilitique à propos des lésions de la péritonite du fœtus : « Le péritoine, qui recouvre les portions altérées est, d'après M. Gubler, tapissé par places de pellicules albumino-fibreuses très minces et faciles à enlever, au-dessous desquelles la surface est dépolie. »

D'Espine et Picot (1899) reconnaissent également que « c'est peut-être sous l'influence des altérations syphilitiques du foie que se développe la péritonite signalée par Simpson parmi les lésions de la syphilis congénitale ».

Tarnier et Budin, entre autres causes, signalent la syphilis et le traumatisme.

Il nous a paru nécessaire de mettre un peu plus d'ordre dans le classement des causes susceptibles de produire la péritonite chez le fœtus, et nous envisageons comme il suit la pathogénie de cette affection :

La pathogénie de la péritonite congénitale doit être évidemment recherchée soit dans une affection des procréateurs, soit dans une affection primitive du fœtus. Nous aurons donc notre étude pathogénique divisée en deux parties,

PREMIÈRE PARTIE. — INFECTION MATERNELLE

Il est certain que les infections maternelles ont une importance beaucoup plus grande au point de vue de l'hérédité que les maladies du père. Si nous prenons comme exemple la syphilis, qui est en cause dans l'observation inédite que nous publions, nous savons bien que, si Diday a émis l'idée qu'un père syphilitique pouvait procréer un enfant syphilitique sans infection maternelle apparente, il est généralement admis, à l'heure actuelle que la syphilis maternelle est le facteur nécessaire pour que l'affection atteigne le fœtus *in utero* et que, dans les cas où elle n'a pu être mise en évidence, elle avait dû passer inaperçue en raison de sa bénignité.

Il en est de même de la tuberculose ; les observations mentionnées dans la thèse de Küss, dans le travail de MM. Péhu et Chalier, incriminent une tuberculose maternelle. Cette tuberculose fœtale est sans doute exceptionnelle, mais existe scientifiquement prouvée, démontrant que la tuberculisation directe du fœtus peut se faire à travers le syncitium.

La péritonite congénitale d'origine maternelle provient la plupart du temps d'une maladie infectieuse :

1° La plus grande partie de nos observations dont

l'étiologie accuse, à l'origine, une maladie infectieuse, concerne la syphilis. Nous ne reproduirons pas, à ce propos, les discussions qui ont eu lieu sur la transmission de la syphilis au fœtus, et ce serait sortir des limites de notre sujet que de nous étendre avec complaisance sur l'hérédo-syphilis. Nous nous bornerons à passer en revue les cas de péritonite syphilitique que nous avons pu trouver chez le fœtus, ou qui ont été mentionnés chez le tout jeune enfant et auxquels on a reconnu une origine congénitale.

Nous ne nous dissimulons pas que beaucoup de ces observations sont passibles de sérieuses objections; aussi les avons-nous classées en cas douteux ou probables et en cas certains. L'existence de fausses couches antérieures, la constatation d'un placenta anormalement lourd, d'une spléno- et d'une hépatomégalie, nous ont paru, dans certains cas, plaider en faveur d'une hérédité syphilitique. La constatation du spirochète est évidemment la seule preuve de certitude; mais la majeure partie de nos observations date d'une époque où il ne pouvait être question de cette recherche. Nous n'avons, depuis la découverte de Schaudinn, trouvé aucune observation de péritonite syphilitique, dans laquelle l'examen bactériologique et l'étude histologique des lésions aient été faits, exception faite pour l'observation que nous a communiquée M. le professeur Fabre.

2° La péritonite congénitale tuberculeuse est très rare : nous n'en avons retrouvé que 3 observations, dont une au moins est passible de sérieuses objections. Cette rareté n'a rien de bien surprenant; la tuber-

culose chez le tout jeune enfant se localise beaucoup plus volontiers dans les ganglions lymphatiques que dans les séreuses ; aussi la tuberculose péritonéale n'est alors qu'une localisation d'une tuberculose généralisée ; dans les cas cités, elle ne se manifeste que par quelques granulations sur la séreuse chez des sujets atteints de granulie généralisée.

Dans les observations de Charrin et de Vespremi, les ganglions bronchiques et mésentériques sont caséifiés ; dans le cas de Hochsinger, le lobe gauche du foie est caséifié.

Le cas de Hochsinger est particulièrement intéressant : La mère est tuberculeuse et le père syphilitique, c'est un cas identique à celui dont nous nous occupons. Lequel des deux facteurs incriminer ? Dans le cas de Hochsinger c'est la tuberculose ; dans le nôtre la syphilis. Il est certain, qu'en telle occurrence, un examen incomplet prête toujours à caution. « La distinction chez le fœtus et le nouveau-né entre la syphilis et la tuberculose n'est pas toujours aisée. On ne doit jamais se baser exclusivement sur l'étiologie qui peut occasionner bien des méprises ; mais parfois aussi l'aspect des lésions est bien propre à jeter le trouble dans l'esprit de l'observateur.

« Les coupes histologiques peuvent n'être pas suffisantes pour résoudre le problème. La cellule géante, naguère encore considérée comme caractéristique de la tuberculose, se rencontrerait aussi dans les productions syphilitiques¹ ». En définitive, seule la recherche

¹ Nicolas et Favre, Contribution à l'histologie des syphilides tertiaires cutanées (*Annales des maladies vénériennes*, juin 1908).

des bacilles de Koch ou des spirochètes est capable d'apporter une solution.

Hochsinger n'hésite pas à dire que, faute d'un examen complet, bien des altérations caséuses du fœtus ou du nouveau-né ont dû être considérées à tort comme des gommes.

En 1894, Baumgarten, au Congrès de Breslau, a soutenu une opinion analogue. « Il ne faut, dit-il, donner le nom de gommes syphilitiques aux nodosités caséuses des organes internes d'enfants atteints de syphilis congénitale que si, à l'examen microscopique, elles ne contiennent pas de bacille de Koch » (MM. Péhu et Chalié).

Il se pourrait aussi que l'on se trouve en présence d'une infection mixte, à la fois syphilitique et tuberculeuse, et selon Baumgarten le fait doit être admis pour les infiltrats caséux des poumons des nourrissons atteints de syphilis héréditaire. Peut-être la remarque pourrait-elle s'étendre aux lésions du péritoine.

Nous n'entreprendrons pas à propos de la péritonite congénitale tuberculeuse, l'histoire de l'hérédotuberculose. — Nous dirons seulement que la lésion hépatique se constate dans bon nombre de cas. Lorsque les germes sont apportés dans la circulation générale et s'ils vont, selon leur virulence et leur abondance, coloniser de toute part, ils « donneront naissance à une granulie généralisée; le processus peut être plus limité et on peut voir des localisations en tels ou tels viscères » (MM. Péhu et Chalié). — La péritonite relève de ces cas-là.

3° La pneumonie maternelle est capable de se trans-

mettre au fœtus. Netter, en particulier, en a fourni le plus bel exemple ; Mlle Rosa Pavlovski en rapporte deux cas (cas de Thormes et de Viti), dans lesquels des lésions du péritoine furent trouvées à l'autopsie du fœtus. Ces lésions ne sont encore ici, comme dans la tuberculose péritonéale, qu'une localisation d'un processus infectieux très généralisé.

4° La syphilis, la tuberculose et la pneumonie ne sont pas les seules maladies infectieuses fœtales qui reconnaissent comme cause une maladie semblable maternelle. Le charbon symptomatique, la fièvre typhoïde, le choléra, le paludisme, la variole, etc..., sont susceptibles d'être transmis par la mère au fœtus ; nous n'avons pas trouvé parmi ces cas qu'il fût signalé des complications du côté du péritoine.

Pour en finir avec les maladies maternelles pouvant déterminer une péritonite fœtale, nous dirons que Bar cite le cas d'une femme éclamptique dont l'enfant mourut d'une péritonite contractée *in utero* et nous citons une observation semblable de Cier Jean (*in* thèse, Paris).

Lorain avait invoqué comme cause de la péritonite congénitale la fièvre puerpérale ; mais « il est probable que, dans les cas enregistrés par Lorain, l'origine syphilitique de la maladie a été méconnue, car aujourd'hui la fièvre puerpérale a presque disparu de nos hôpitaux et cependant nous continuons à y observer à peu près aussi souvent que par le passé des péritonites fœtales » (Budin et Tarnier). Il n'est cependant pas permis de douter que la fièvre puerpérale soit, au même titre qu'une autre infection maternelle, capa-

ble de provoquer des réactions péritonéales du fœtus. Des cas en ont été observés (Chambrelent) consécutifs à une infection amniotique par rupture prématurée des membranes; ces péritonites d'origine amniotique rentrent bien dans le cadre de notre étude, et nous devons les signaler.

A côté des péritonites fœtales secondaires à une maladie maternelle, nous en trouvons relevant de blessures d'un organe du fœtus, ou de malformations du tube digestif de ce dernier.

1^o Le traumatisme est mis assez souvent en cause par Simpson; lorsqu'il détermine des blessures d'un organe du fœtus telles que déchirure du foie ou de la rate, il est possible d'admettre cette influence (Simpson Voron). Comment se fait-il que de telles blessures provoquent une péritonite chez le fœtus? L'organisme fœtal, en dehors de tout germe apporté de l'extérieur, est considéré comme aseptique. Nous ne sommes donc pas, selon toute probabilité, en présence d'un processus infectieux. Mais lorsque à la suite de ces blessures nous constatons des adhérences, il est légitime de supposer qu'elles ne sont que la conséquence d'un processus de résorption du sang épanché à l'occasion de ce traumatisme.

DEUXIÈME PARTIE. — MALFORMATIONS CONGÉNITALES

Beaucoup, parmi nos observations, montrent que des malformations du tube digestif fœtal ont été constatées en même temps que la péritonite; ces cas sont

plus nombreux que ceux qui relèvent d'une maladie infectieuse de la mère.

Scarpa, dans son *Traité des Hernies*, en 1812, citait déjà un cas de péritonite par suite de hernie congénitale : « Sur un fœtus qui était affecté d'une hernie ombilicale congénitale, je trouvais une portion considérable de l'intestin jejunum pelotonné et adhérent au péritoine vers l'entrée du sac herniaire. »

King incrimine dans son observation une perforation de la vessie ; Breslau, Mackenrodt, une perforation de l'intestin ; une perforation de l'anse herniée dans une hernie ombilicale dans le cas de Porak ; l'imperforation ou le rétrécissement de l'intestin a été invoquée par Brindeau et nous citons dans cet ordre d'idées une observation de Peiser ; dans un second cas de ce même auteur nous trouvons l'étranglement d'une anse intestinale dans une fente congénitale du mésentère d'une autre anse intestinale. Le cas de Moritz Unger montre comme cause de péritonite une torsion ou une coudure de l'intestin. Les observations d'Ahlfeld, de Hunt, ont trait à une imperforation de l'urètre, à un défaut de développement de l'anus et du rectum.

On peut se demander si l'atrésie congénitale de l'intestin, la torsion axile intra-utérine sont la conséquence d'une péritonite primitive, ou si, au contraire, la péritonite n'en est que le résultat, si elle leur est secondaire. Pour Baginski, la péritonite est primitive : « L'atrésie, l'incurvation et l'occlusion de l'intestin, enfin l'absence complète de certaines de ces parties, sont ordinairement le résultat d'une péritonite qui a évolué pendant la vie fœtale. »

Peiser pense, au contraire, que la péritonite est secondaire et, dans les cas d'atrésie sans torsion axile, elle représente un processus purement local, limité à la région de la malformation, tandis que là où l'atrésie a donné lieu à une torsion de l'intestin, la péritonite est diffuse, généralisée à toute la cavité abdominale et amène la formation de vastes adhérences entre les anses intestinales.

Le péristaltisme intestinal, pour Peiser, existe chez le fœtus et une torsion intra-utérine primaire de l'intestin dans l'axe est par conséquent parfaitement possible.

On comprend cependant difficilement comment une torsion de l'intestin ou même une perforation puisse avoir comme conséquence une péritonite dans un milieu considéré comme aseptique. Dans les rétrécissements congénitaux de l'intestin, dans l'oblitération des voies biliaires, Porak, Theremin font jouer un certain rôle à la péritonite dont ces malformations ne seraient que la conséquence. Il nous semble donc plus rationnel d'admettre que dans beaucoup de cas l'origine infectieuse de la péritonite est méconnue et que les malformations congénitales observées ne sont que le résultat d'une péritonite plus ou moins localisée.

III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions de la péritonite ont été signalées dès les premiers mois de la vie intra-utérine ; nous n'en avons pas trouvé de mentionnées qui soient antérieures au troisième mois (Velpeau). Ces lésions correspondent à tous les stades de l'inflammation. Il peut y avoir un simple dépoli de la séreuse, comme une « buée sur l'enveloppe péritonéale » (Parrot) ; à un stade plus avancé, on trouve un exsudat fibrineux plus ou moins abondant, et enfin, quand la péritonite a eu le temps d'évoluer, des fausses membranes plus ou moins adhérentes. Simpson avait déjà signalé que l'on trouve tantôt de la « lymphe plastique » qui peut être « molle ou pulpeuse », tantôt des adhérences avec fausses membranes, agglutinant presque en une seule masse plusieurs organes abdominaux. Les lésions de la péritonite du fœtus ne diffèrent donc pas de celles que l'on a l'habitude d'observer chez l'enfant.

La péritonite syphilitique et la péritonite tuberculeuse se manifestent par des granulations miliaires

qui présentent souvent macroscopiquement les plus grandes analogies. La recherche du spirochète ou du bacille de Koch seule tranchera le différend.

La péritonite n'est pas toujours généralisée. D'après Parrot, le foie peut chez quelques fœtus contracter des adhérences celluleuses, traces certaines d'une périhépatite, liée presque toujours, mais non d'une manière constante, aux altérations parenchymateuses. Cette péritonite partielle est le plus souvent très peu apparente et il faut la chercher avec soin pour la découvrir, car l'enveloppe séreuse du foie a simplement perdu son aspect lisse et poli.

La localisation de la péritonite a souvent lieu avec prédominance dans le voisinage du foie. Elle est souvent alors syphilitique. La péritonite est en effet « une complication plutôt qu'un symptôme de la syphilis héréditaire et ne présente probablement aucune lésion spécifique ». Le véritable foyer de la spécificité dans l'hérédo-syphilis gastro-intestinale, c'est le foie ; ses lésions sont fréquentes : le foie silex, avec granulations miliaires, est « une manifestation très hâtive de la maladie » (Mauriac).

Parrot cite le cas de deux jumeaux ayant vécu seulement quelques heures et celui d'un fœtus mort-né, atteints de péritonite généralisée, chez lesquels il a constaté une disposition particulière de l'exsudat : « La surface du foie était couverte d'une myriade de grains d'un blanc sale, excessivement ténus et disparaissant avec le péritoine quand on arrachait celui-ci avec des pinces. » Chez les deux jumeaux, l'exsudat était très abondant sur le ligament falciforme et la veine ombili-

cale; en arrière, il formait sur quelques points une couche continue. Le foie présentait tous les caractères de la lésion silex avec grains de semoule. Les lésions sont identiques à celles qui ont été observées chez le fœtus dont nous reproduisons la photographie. Ces mêmes lésions de granulations peuvent se rencontrer sur le péritoine (von Düring, *Leçons cliniques sur la syphilis*).

À côté de la périhépatite, il n'est pas rare de trouver dans la syphilis héréditaire de la périsplénite. « Sur la rate hypertrophiée il existe habituellement un exsudat fibrineux semblable aux fausses membranes des séreuses enflammées. La périsplénite est circonscrite ou généralisée et, dans ce dernier cas, la phlegmasie ne reste pas toujours limitée à l'enveloppe du viscère, elle peut se propager à tout le péritoine. Lorsque la lésion est ancienne, elle est caractérisée par des néo-membranes et des adhérences avec les parois voisines » (Parrot).

Une ascite plus ou moins considérable accompagne généralement l'inflammation du péritoine. La péritonite sèche est l'exception. L'épanchement est, généralement, séro-fibrineux et surtout abondant dans les péritonites syphilitiques, et, d'après Tarnier et Budin, les enfants atteints de péritonite d'origine syphilitique « naissent avec le ventre volumineux; le péritoine contient du liquide citrin ou sanguinolent, au milieu duquel nagent presque toujours des flocons blanchâtres; des fausses membranes adhèrent plus ou moins intimement aux viscères abdominaux ».

On ne peut cependant pas se baser sur la présence d'une ascite assez considérable, qu'elle existe ou non en

même temps qu'un hydramnios, pour affirmer l'origine syphilitique de l'inflammation — ce ne sont que des symptômes de présomption — le seul signe de certitude est la constatation du spirochæte.

Nous citons une observation de M. Unger, dans laquelle l'ascite était si considérable qu'elle fut une cause de dystocie et entraîna la mort du fœtus. Le liquide de l'ascite est, soit séreux, soit séro-sanguinolent et, dans le cas de Cier, relatif à une péritonite d'origine éclamptique, les cultures du liquide ascitique faites sur gélatine ont reproduit le staphylocoque pur.

La présence de pus ou de liquide séro-purulent a été signalée plus rarement (Brachet, Simpson, Véron) : on a enfin constaté des caillots de sang dans les cas de péritonites par suite de traumatisme (Simpson, Morgagni). L'épaississement de l'intestin, l'infiltration persistante des ganglions mésentériques, l'hypertrophie et l'induration du pancréas accompagnent enfin souvent les lésions du péritoine (Charpentier, 1889, *Traité des Accouchements*).

Il importe de remarquer que, dans presque toutes les observations que nous avons retrouvées, on trouve signalées des adhérences plus ou moins développées, preuve de l'évolution lente de la phlagmésie. Ces fausses membranes peuvent être très nombreuses et Dugès avait déjà trouvé, sur le cadavre d'un fœtus de sept mois et demi qui avait vécu trois heures, tous les viscères de l'abdomen agglutinés « par de l'albumine jaune et concrète. Il y avait des fausses membranes minces sur le foie, la rate, la vessie... ; l'épiploon adhérait aux intestins ».

Il semble donc bien que la péritonite fœtale diffère de celle de l'adulte en ce que les formes aiguës, la péritonite purulente ou séro-fibrineuse, sont beaucoup plus fréquentes chez l'adulte que les phlegmasies à fausses membranes. La péritonite fœtale, au contraire, est le plus généralement une inflammation chronique, adhésive. Il faut probablement en chercher la raison en ce que cette péritonite congénitale, évoluant dans un milieu aseptique, le méconium, le processus pathologique est moins virulent; les adhérences, les fausses membranes ont le temps de s'organiser, de se développer. Elles parviennent même parfois, en isolant le foyer de l'infection, à la transformer en une péritonite localisée.

IV

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la péritonite congénitale paraît impossible à établir. Simpson a signalé dans les diverses observations que nous publions, la cessation des mouvements du fœtus perçus par la mère, précédée d'une exagération de ces mouvements et accompagnée parfois de fausses douleurs. On a constaté aussi la coexistence de la péritonite et d'un hydramnios. Il n'y a, en définitive, aucun symptôme certain ; les signes que l'on observe sont les symptômes généraux de la mort du fœtus ; la péritonite fœtale reste une trouvaille d'autopsie chez des enfants qui ont présenté en même temps une infection généralisée, des malformations congénitales et dont l'hérédité est entachée le plus souvent de syphilis.

Le pronostic peut être considéré comme presque fatal. Le fœtus naît plus ou moins macéré ; quand l'enfant a pu respirer, la mort est cependant arrivée rapidement au bout de quelques heures ou de quelques jours.

Désormeaux cite cependant un cas de péritonite fœtale dans lequel l'enfant a survécu : « J'ai soigné, dit-il, il y a quelques années, un enfant né d'une mère dont la santé avait été florissante pendant toute sa grossesse, et qui vint au monde extrêmement maigre, ayant la surface du corps d'un blanc jaunâtre avec une expression de douleur et comme de vieillesse fortement empreinte sur le visage. Ce petit malade avait l'abdomen gonflé, dur et sensible ; les circonvolutions intestinales se dessinaient sous les téguments : tout annonçait une entérite intense déjà ancienne. Il fut confié à une bonne nourrice, et, malgré son excessive faiblesse, il a pu recevoir d'abord quelques gouttes de lait et ensuite teter ; il est depuis devenu un très bel enfant et est encore bien portant » (Désormeaux, *Dictionnaire de médecine*, t. XXI, p. 585. Paris, 1840).

Mais est-ce bien là un cas de péritonite ? Il est bien permis d'en douter.

Dans le cas de Peiser, une fillette fut considérée comme atteinte de péritonite congénitale, et opérée au bout de dix mois ; la guérison fut tardive. A supposer que la péritonite fût congénitale, ce serait là le seul cas qui ne se soit pas terminé par la mort de l'enfant. Peiser fait remarquer à propos du traitement chirurgical qu'il préconise, que, dans les cas où l'état général de l'enfant ne permet pas de procéder à une opération radicale et à une laparotomie exploratrice, il faut se borner à créer rapidement un anus contre nature. Il en fut ainsi, dit-il, dans quelques cas, sans aucun succès d'ailleurs.

V

OBSERVATIONS

1805 . . .	Baumès.	1891 . . .	Viti,
1812 . . .	Chaussier.	1893 . . .	Mackenrodt.
1820 . . .	Véron.	1898 . . .	Ahlfeld.
1828 . . .	Brachet.	1906 . . .	Voron.
	Morsagni.	1906 . . .	Sarvonat.
1837-1838 .	Simpson.	1907 . . .	Cier Jean.
1853 . . .	Virchow.	1907 . . .	David.
1867 . . .	Hunt.	1908 . . .	Vesprewi.
1871 . . .	Olshauras.	1908 . . .	Peirer.
1873 . . .	Chavins.	1908 . . .	Hotchsinger.
1881 . . .	Porak.	1909 . . .	M. Nuger.
1888 . . .	Thorner.	1910 . . .	Fabre.

OBSERVATION I¹ (Etiologie incertaine).

« J'ai observé sur le cadavre de deux enfants morts, l'un dix-huit heures, l'autre vingt-quatre heures après la naissance, des adhérences anciennes et très solides entre les différentes circonvolutions intestinales ; et chez l'un d'eux, la face antérieure du foie adhérait par quatre filaments très solides, quoique très fins à la paroi antérieure de l'abdomen.

¹ Billard, *Traité des maladies des enfants*, 1837, p. 479.

Certes, on ne peut s'empêcher de considérer ces adhérences accidentelles comme le résultat d'une péritonite qui s'était développée pendant la vie intra-utérine et qui avait parcouru ses périodes avant la naissance. L'un de ces enfants était maigre, petit et très pâle; mais l'autre avait l'embonpoint ordinaire aux nouveau-nés. »

OBSERVATION II (Étiologie incertaine).

(Véron, *Observations sur les maladies des enfants*, Paris 1825, p. 17.)

Dans un mémoire lu à l'Académie Royale de Médecine, en 1825, Véron, entre autres exemples prouvant l'existence des maladies inflammatoires et autres pendant la vie intra-utérine, communiquait un cas de péritonite observé par lui, en 1822, avec M. Baron, sur le corps d'un enfant qui avait été apporté à l'hospice des « Enfants Trouvés », à Paris. D'après l'état du cordon ombilical et l'aspect de l'enfant, il semblait n'avoir guère vécu qu'un jour environ.

« A l'ouverture de la cavité péritonéale on y trouva un épanchement de sérosité purulente, mais peu abondante. Il y avait une couche albumineuse ou un dépôt de lymphé plastique d'environ 2 millimètres d'épaisseur à la surface de la cavité et si adhérente à la séreuse que tous les organes abdominaux et les intestins étaient agglutinés et ne formaient qu'une seule masse. Le péritoine lui-même était d'un rouge intense. La membrane muqueuse intestinale n'offrait aucune rougeur. »

OBSERVATION III (Étiologie incertaine).

(Brachet, Des maladies du placenta et de leur influence sur la vie du fœtus (*Journal général de Médecine*, Paris, 1828, p. 43.)

Fœtus venu au monde au terme complet de la gestation.
« La mère n'éprouva, pendant les neuf mois de sa gros-

sesse, que les indispositions attachées à cette position. Les mouvements de son enfant s'étaient fait vivement sentir jusqu'au milieu du neuvième mois ; depuis cette époque jusqu'au moment des douleurs, ils devinrent de moins en moins sensibles et ils cessèrent même de l'être pendant la durée du travail qui fut de dix-huit heures ; c'était un premier accouchement.

Le fœtus naquit mort, le 1^{er} mars 1825 ; il était grand et bien développé, mais il avait les chairs molles, le ventre gros et tendu, et la peau présentait une teinte jaune.

La délivrance ne se fit pas beaucoup attendre ; le placenta était gros, un peu gorgé de sang, mais très sain ; la cavité péritonéale contenait une sérosité rougeâtre ; quelques lambeaux filamenteux occupaient la partie supérieure droite et formaient des rudiments de fausses membranes ; le foie était très rouge et beaucoup plus volumineux qu'il ne l'est à cet âge ; sa face supérieure était rugueuse et adhérait dans presque toute sa partie droite aux parties correspondantes des parois de l'abdomen au moyen de lambeaux de pseudo-membranes encore non organisées ; son tissu était friable et ramolli dans le lobe droit ; il suintait, des surfaces divisées, un liquide inodore d'un gris rougeâtre, ressemblant à de la sanie purulente ; les autres viscères étaient sains ; l'épiploon seul était rougeâtre.

OBSERVATION IV¹

Grossesse gémellaire ; le premier enfant est vivant et bien conformé ; le second était en apparence mort depuis quelques jours ; son épiderme pouvait facilement se détacher et était soulevé en ampoules sur divers points par un épanchement sanguinolent. Le corps cependant n'était nullement amaigri, mais aussi potelé et aussi gras que celui de l'autre enfant.

¹ Simpson, *Clinique obstétricale et gynécologique*.

Ne pouvant découvrir dans la partie double du placenta appartenant au second enfant aucune maladie qui pût expliquer sa mort, j'ouvris le cadavre douze heures après la naissance. Outre les épanchements sous-épidermiques déjà signalés, il y avait une considérable accumulation de fluides séreux et séro-sanguinolents dans le tissu cellulaire de diverses parties du corps et dans les cavités de la plèvre, du péricarde, du péritoine. Sur la surface de cette dernière membrane, se trouvaient aussi déposés plusieurs amas isolés de lymphes plastique molle, qui avaient produits sur divers points l'adhérence des circonvolutions intestinales entre elles et avec la surface séreuse interne des parois abdominales.

Dans ce cas, la consistance et les autres caractères de l'épanchement de lymphes plastique suffisaient bien pour montrer qu'il était le résultat d'une inflammation récente et aiguë du péritoine. La mort de l'enfant, par suite d'une maladie aiguë, était encore attestée, en outre, par l'embonpoint général du corps et par les dépôts considérables de graisse dans les tissus sous-cutanés et autres, qui furent remarqués à la dissection.

La mère, Ellen C..., était une jeune femme bien portante de vingt-deux ans ; c'était sa première grossesse et elle ne se rappelait avoir éprouvé aucune lésion physique, ni aucune émotion morale qui pût, dans les derniers temps, avoir contribué à la mort du second enfant ; et ses sensations ne lui avaient jamais fait soupçonner qu'aucun changement se fût produit dans le contenu de l'utérus pendant la dernière période de sa grossesse.

OBSERVATION V¹ (Étiologie incertaine).

Le sujet de l'observation, un enfant mâle, né vers le septième mois, était bien conformé et présentait même un cer-

¹ Chaussier, *Bulletin de la Faculté et de la Société de médecine*, t. II, p. 367, 1820.

tain degré d'embonpoint. Le ventre était plus distendu et plus élastique qu'il ne l'est habituellement ; un lavement fut donné sans grand résultat. Dans le tissu cellulaire sous-cutané il y avait une légère infiltration séreuse, plus particulièrement aux extrémités inférieures. La respiration de l'enfant était pénible, et il mourut une heure et demie après sa naissance.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoula environ 38 grammes d'une sérosité visqueuse jaunâtre, contenant quelques petits flocons. L'épiploon parut épaissi quelque peu. Les circonvolutions de l'intestin grêle étaient si unies et adhérentes les unes aux autres par une couche tenace de lymphé concrète, qu'elles formaient une seule masse arrondie, circonscrite par la courbure du côlon. En examinant plus minutieusement cet intestin, la couche cellulaire fut trouvée pâle, épaissie, friable, pénétrée par une matière blanchâtre ou lymphé demi-fluide, qui la séparait de la paroi péritonéale. La cavité de l'intestin était remplie de mucus grisâtre et la muqueuse paraissait épaissie, traversée çà et là de petits dépôts ou cercles d'épanchement vasculaire. Les autres viscères de l'abdomen, ceux de la tête et du thorax, semblaient sains.

La mère de cet enfant était une femme de vingt-deux ans, enceinte pour la première fois. Elle avait toujours joui de la meilleure santé, n'avait éprouvé aucun accident ou aucun symptôme désagréable durant tout le cours de sa grossesse.

L'accouchement fut naturel, prompt et facile.

OBSERVATION VI¹ (Etiologie incertaine).

Enfant qui fut apporté à Morgagni avec le cordon ombilical non lié et qui n'avait probablement pas vécu longtemps après la naissance. D'après son volume il semblait n'être pas

¹ Morgagni, *De causis et sedibus morborum*, Ep. LVII, sér. 17.

à terme. Le corps n'était nullement flétri ni putréfié. Les poumons étaient d'une couleur rouge, dégénérant en brun foncé et des morceaux de leur parenchyme posés sur l'eau, coulaient immédiatement au fond.

« La cavité abdominale était remplie d'une grande quantité de sang noir, échappé, comme on le découvrit plus tard; d'une déchirure étendue située sur la face concave du foie. Toute la face supérieure ou convexe de cet organe adhérait au diaphragme et aux parties correspondantes des parois abdominales. A première vue, le mésentère et le tube intestinal semblaient, à l'exception du rectum et de la partie inférieure du côlon, faire entièrement défaut; mais à un examen plus approfondi, on trouva ces parties agglomérées en une petite masse, sous la face inférieure du foie, et recouvertes par une fausse membrane. Cette pseudo-membrane était d'une épaisseur considérable, d'une consistance tenace et rendue rugueuse par une espèce de dépôt granuleux. Il y avait du méconium dans la partie supérieure de l'intestin, mais point dans le rectum. »

OBSERVATION VI (Simpson) (Etiologie incertaine).

« En disséquant le 8 janvier 1838 le corps d'un fœtus mâle mort-né, je trouvais les traces les plus marquées d'inflammations dans presque tous les points de la cavité péritonéale.

« La face supérieure et convexe du foie, mais plus particulièrement son lobe droit, adhérait à la surface correspondante du diaphragme. Le bord gauche de son lobe gauche était adhérent à la rate et ce dernier organe avait en outre des adhérences le long de sa face externe, partie avec le gros intestin, partie avec le péritoine abdominal. L'épiploon était uni en un ou deux points à la face concave du foie et à la partie inférieure de la rate. Les petit et gros intestins étaient agglutinés et formaient une seule masse. Par suite de ses adhérences, le jejunum était étroitement joint à la

courbure sigmoïde du côlon. Les deux tuniques vaginales des testicules communiquaient encore avec la cavité du péritoine, et la surface séreuse du testicule gauche était partiellement recouverte de minces fausses membranes. Les autres cavités du corps étaient saines. L'enfant n'était pas amaigri.

« Je regrette de n'avoir point de notes sur l'histoire de la mère de cet enfant. »

OBSERVATION VIII (Simpson) (Etiologie incertaine).

J'eus l'occasion d'examiner le 20 février 1838 le cas suivant de péritonite fœtale.

« L'aspect du corps de l'enfant était de nature à montrer qu'il était mort depuis quelque temps dans l'utérus. L'épiderme se détachait en différents points. Les muscles des membres étaient mous et flasques et le périoste était détaché des os en divers endroits. Il n'y avait point d'épanchement séreux dans le tissu cellulaire du tronc et des extrémités, mais l'infiltration séro-sanguinolente sous le cuir chevelu, si fréquente chez les fœtus morts et retenus dans l'utérus, était fortement marquée. Il y avait de l'épanchement dans les cavités séreuses thoraciques, mais les poumons et le cœur étaient sains.

Dans la cavité du péritoine existait un épanchement épais, avec de gros flocons de lymphe plastique en suspension. A la surface supérieure et convexe du foie existaient un petit nombre de dépôts non adhérents de lymphe; même dépôt sur la face inférieure particulièrement le long du lobe gauche où la lymphe était plus ferme et plus adhérente. La rate avait de nombreux grumeaux de lymphe légèrement adhérente dispersés sur sa face péritonéale. Des grumeaux semblables se voyaient sur le péritoine du côlon et produisaient en un point près de la courbure sigmoïde, l'adhérence de deux replis contigus des intestins. La surface péritonéale de l'intestin grêle, du mésentère et des parois abdominales

offrait de nombreux dépôts de lymphé plastique. Des grumeaux de lymphé adhéraient à la trompe de Fallope droite. Les glandes mésentériques étaient grosses; la muqueuse de l'estomac et de l'intestin semblait saine.

Ellen S..., mère de cet enfant, est une vigoureuse jeune femme de vingt ans; elle a eu trois ans auparavant un enfant mort-né vers le septième mois.

« On pensa qu'il était mort quelque temps avant son expulsion de l'utérus. Pour la grossesse actuelle, la mère calculait qu'elle était entre le sixième et le septième mois lorsque le travail commença. Elle n'avait pas senti remuer l'enfant depuis environ vingt-trois ou vingt-quatre jours avant l'accouchement; mais pendant les deux jours précédant la cessation de ses mouvements, ils furent, dit-elle, sensiblement plus forts que d'habitude. Elle ne peut donner aucune raison de la mort de son enfant, si ce n'est une chute sur le côté droit le jour où les mouvements ont cessé; mais l'augmentation des évolutions du fœtus avait été distinctement perçue pendant toute la journée avant cet accident.

« Elle nie avoir jamais eu aucune affection vénérienne. »

OBSERVATION IX (Etiologie : Syphilis probable).

(Virchow, *Zuhr Lehre der Unterleibsaffectionen Arch.*, 1853, p. 340.)

Femme, mère de six enfants, dont les trois derniers sont morts peu après la naissance, tous trois avec de l'ascite.

Lors de sa dernière grossesse, cette femme mit au monde un fœtus de sept mois environ dont l'abdomen était fortement distendu par un liquide brun rougeâtre, les intestins en grande partie couverts comme par un tissu cicatriciel. Foie et rate volumineux. Placenta énorme.

OBSERVATION X (Simpson, 3 avril 1837).

(Etiologie : Syphilis probable).

Femme âgée de trente-six ans; six enfants vivants; une

fausse couche plusieurs années auparavant et une autre le 13 juin dernier (1836) : « Dans ce dernier avortement, l'enfant fut expulsé vers le sixième ou le septième mois et la mère attribuait elle-même la mort de ce produit et celle du fœtus dont l'histoire va suivre à un excès de travaux pénibles et plus particulièrement aux efforts exigés pour monter de l'eau à un troisième étage ; dans ses premières grossesses elle n'avait pas été exposée à de telles fatigues. »

Dans la dernière grossesse, les mouvements du fœtus avaient continué, du 1^{er} janvier où ils furent sentis pour la première fois, jusqu'au onzième jour avant l'accouchement. Deux ou trois jours avant cette dernière date, « il remua beaucoup plus que d'habitude, » pour employer l'expression de la malade.

Dans le cas qui nous occupe, l'enfant se présentait par l'épaule : version et extraction d'un fœtus mort. « Il était évidemment mort depuis quelque temps, comme le montrait le décollement de l'épiderme de l'abdomen et d'autres régions. D'après l'apparence de l'enfant et le calcul de la mère, il semblait être né peu de jours avant le septième mois. »

En ouvrant le corps le lendemain on trouve : « un épanchement de sérosité rougeâtre dans les cavités de la plèvre et du péricarde ; mais les poumons et le cœur étaient sains. Il y avait un épanchement semblable dans la cavité abdominale et, sur le péritoine recouvrant la face convexe du foie, nous remarquâmes divers dépôts de lymphes coagulables avec des lésions semblables sur la séreuse abdominale et diaphragmatique. Les adhérences qui existaient entre les surfaces opposées du péritoine, au niveau des dépôts, étaient si faibles et la lymphe qui les formait d'une consistance si molle, qu'elles cédaient facilement sous l'influence des manipulations nécessaires pour extraire le contenu de l'abdomen. Les glandes mésentériques étaient grosses. »

OBSERVATION XI (Simpson) (Etiologie : Syphilis probable).

Le 28 juillet 1838, j'examinais au « Lock Hospital » le corps d'un enfant dont était accouchée le soir précédent une des malades de l'hôpital.

L'épiderme était ramolli et se séparait facilement. Les cavités des plèvres et du péricarde étaient remplies d'un épanchement séreux rougeâtre; mais ces membranes, à l'exception de nombreux épanchements, étaient du reste tout à fait saines. Des taches pourpres apparaissaient sur les plèvres pulmonaires et costales. La cavité du péritoine contenait plus de 300 grammes d'une sérosité rougeâtre encore plus foncée, avec un ou deux caillots sanguins qui semblaient provenir d'une rupture à la surface inférieure du lobe droit du foie. Les bords de la déchirure étaient en partie réunis par de la lymphe plastique. Une portion considérable du foie dans le voisinage de ce point était fortement congestionnée, d'une coloration plus foncée et plus molle que le reste du viscère. La vésicule du fiel était remplie d'une grande quantité de bile visqueuse, et ses parois étaient épaissies jusqu'à avoir environ 3 à 4 millimètres par un épanchement séreux dans leur tissu cellulaire. La surface du péritoine abdominal était revêtue d'un magnifiqué réseau formé d'une couche adhérente de lymphe plastique résistante, d'une épaisseur considérable en quelques points; ses mailles, en contact avec la surface de plusieurs des viscères abdominaux, ne paraissaient en aucun endroit y adhérer.

Cette couche de lymphe était particulièrement abondante dans l'hypocondre gauche et dans les régions iliaques. Plusieurs bandes longues et lâches, ainsi que des amas de cette même lymphe, se voyaient au milieu des intestins et du mésentère. Les glandes mésentériques étaient grosses. Tous les autres organes abdominaux et pelviens étaient

sains ; il existait seulement un de ces petits kystes séreux pédiculés, adhérent au ligament large droit de l'utérus.

Hélène G..., la mère de l'enfant, est âgée de dix-neuf ans et, naturellement, d'une bonne constitution ; mais elle a déjà présenté des manifestations vénériennes à quatre reprises différentes. Il y a environ quinze mois, elle eut une grave angine ulcéreuse et d'autres symptômes secondaires. Pendant le cours de la présente grossesse, elle entra le 5 avril au « Lock Hospital » affectée d'un ulcère et d'une gonorrhée datant de cinq jours. Renvoyée guérie le 20 du même mois, elle rentra à l'hôpital le 12 juillet, atteinte de nouveau de gonorrhée et avec deux légers ulcères ; mais elle était presque guérie lorsque les douleurs survinrent le 27.

Le liquide amniotique était en grande quantité. Le placenta était assez ferme et sain, et n'avait pas la teinte pâle anémique qu'il présente habituellement dans les cas où l'enfant est mort depuis une semaine ou deux.

Les mouvements du fœtus n'étaient pas très sensiblement perçus par la mère depuis le 13 juillet, mais, après cette date, ils furent, à plusieurs reprises, sentis en appliquant la main sur l'abdomen ; le cœur fœtal fut très distinctement entendu par moi-même cinq ou six jours seulement avant l'accouchement. Je comptais ses battements au nombre de 25 en dix secondes. La mère ne put se rappeler avoir été exposée, pendant les derniers temps de la grossesse, à aucun traitement qui pût avoir contribué à la mort de l'enfant.

Elle avait eu un avortement dix-huit mois environ auparavant, au moment d'une atteinte de fièvre typhoïde.

OBSERVATION XII (Simpson) (Étiologie : Syphilis probable).

En ouvrant un fœtus mâle, mort-né, de sept mois, qui s'était présenté par le siège, je trouvais les lésions suivantes,

dans une autopsie faite le lendemain de la naissance, le 29 juillet 1838.

L'épiderme était détaché en beaucoup de points et pouvait aisément s'enlever. La face du fœtus était gonflée et déformée par de l'œdème, et les extrémités supérieures, plus particulièrement les mains, étaient aussi envahies par de l'anasarque. Les pieds et les jambes étaient comme hydropiques, quoique à un degré moins marqué, et, il y avait une hydrocèle considérable. Le tissu cellulaire du cuir chevelu et des lombes était infiltré de sérosité rougeâtre. Les cavités des plèvres et du péricarde contenaient un liquide semblable, mais ces séreuses elle-mêmes, aussi bien que les poumons et le cœur, étaient parfaitement saines.

La cavité du péritoine était remplie d'une quantité considérable du même épanchement, et la surface du péritoine abdominal, plus particulièrement du côté droit, était recouverte d'un lacs de lymphes plastique qui présentait une apparence et des caractères très exactement semblables à ce que nous avons vu dans l'observation V.

Plusieurs amas et filaments de lymphes se voyaient aussi parmi les circonvolutions intestinales et produisaient une assez forte adhérence entre celles-ci en un ou deux points. La rate était grosse, du poids de 9 grammes ; sa surface montrait plusieurs grumeaux de lymphes, et la portion inférieure de l'organe était intimement et largement unie par des adhérences au grand épiploon. Les glandes mésentériques étaient grosses et bien développées. Les autres organes étaient sains.

La mère, Elisabeth H..., est une robuste femme de quarante-deux ans ; elle en est à son quatrième enfant. Le premier était vivant et à terme ; le deuxième, comme on le pensa, était à terme, mais naquit mort ; le troisième, comme le présent, était à sept mois et vint aussi mort. Elle avoua avoir été affectée de maladie vénérienne, mais ne put fournir aucun renseignement qui nous mît à même

de juger la forme de l'affection ou de l'époque à laquelle elle avait été malade. Elle attribue la mort de son dernier enfant à une chute faite dans un escalier, une quinzaine avant l'accouchement. Le placenta était adhérent.

OBSERVATION XIII (Simpson) (Etiologie : Syphilis probable).

Chez un fœtus mâle de quatre à cinq mois que j'examinais le 7 juillet 1838, quelques heures seulement après son expulsion de l'utérus, la cavité péritonéale contenait un considérable épanchement séreux, tenant en suspension de nombreux flocons et grumeaux de lymphé plastique. Ceux-ci étaient déposés en grande abondance sur le péritoine, recouvrant les parois abdominales et différents viscères abdominaux, mais nulle part nous ne trouvâmes ces exsudats adhérents à la surface séreuse. La plèvre gauche contenait une quantité de sérosité claire, limpide, de teinte rougeâtre, sans flocons en suspension ou déposés sur la surface de la membrane. Le liquide, dans la plèvre droite, était trouble et contenait de nombreuses masses fort petites qu'on reconnaissait facilement pour être des portions ramollies et pulpeuses du poumon correspondant, qui s'étaient échappées à travers une rupture de la plèvre. Que cet état fût l'effet d'une maladie intra-utérine ou d'une lésion physique survenue pendant ou après la naissance, c'est ce qu'il nous sembla impossible de déterminer.

La mère, Francès G..., jeune femme de dix-huit ans, bien portante, avait été dans mon service au « Lock Hospital », du 12 avril 1838 au 26 mai. Elle souffrait d'une récente et grave atteinte de gonorrhée et avait sur la peau les restes d'une éruption syphilitique chronique.

Durant sa grossesse, elle avait eu relativement une bonne santé générale jusqu'à il y a environ quinze jours, époque où elle eut plusieurs frissons et accès de fièvre légère avec douleur dans l'utérus ; cette douleur augmentait quand elle se baissait. Ces symptômes durèrent trois

ou quatre jours, mais sans être assez graves pour lui faire garder le lit. Sa dernière menstruation arriva il y a cinq mois et quelques jours. Le fœtus pesait 173 gr. 60 et avait exactement 16 cm. 5 de longueur. Il paraissait mort depuis quelques jours. Le placenta était sain, mais dans cet état de décoloration anémique que l'on voit généralement dans ces cas d'avortement et de travail prématuré, dans lesquels l'enfant est resté pendant quelque temps dans l'utérus.

OBSERVATION XIV (Etiologie : Syphilis probable).

(Sarvonat, *Archives de médecine des enfants*, 1906, p. 485.)

(Observation recueillie à la Maternité de l'Hôtel-Dieu, service de M. le Dr Voron.)

G..., vingt-quatre ans, entre à la Maternité de l'Hôtel-Dieu, le 11 août 1905. Elle a été réglée à seize ans, toujours régulièrement, et s'est mariée à la même époque. Peu après son mariage, ses cheveux tombèrent, elle s'anémia beaucoup, mais sans présenter de maux de tête particulièrement intenses, ni de maux de gorge. Une première grossesse se termina par une fausse couche à quarante jours.

A dix-neuf ans, deuxième grossesse, accouchement à terme, enfant bien portante. A vingt et un ans, accouchement à terme, enfant mort à neuf mois de diarrhée (?). A vingt-deux ans, quatrième grossesse, l'enfant est actuellement bien portant. La malade assure qu'au cours des deux dernières grossesses on lui a fait, à la Maternité de Turin, des injections sous-cutanées répétées, probablement mercurielles.

La malade se présente à la consultation le 8 août 1905, enceinte pour la cinquième fois. Les dernières règles sont du 15 novembre 1904. Le ventre est anormalement gros et dur. Il est impossible de sentir à travers la paroi aucune partie fœtale. Au toucher, le segment inférieur est distendu en dôme et le doigt n'atteint aucune partie fœtale nette, peut-être cependant atteint-on quelque chose qui ressemble

à un siège. L'abdomen ne donne pas nettement la sensation de flot, probablement à cause de la trop grande tension du liquide. La tête semble ballotter à l'épigastre. Les douleurs débutent le 11 août 1905 à 4 heures du matin; les membranes se rompent à 11 h. 40 et l'accouchement se termine à 2 heures du soir en SIDA, siège complet. L'expulsion de la tête dernière est un peu pénible et exige la manœuvre de Mauriceau; pas d'autre difficulté. Les mouvements respiratoires s'établissent à grand'peine, puis s'arrêtent et l'enfant meurt au bout d'un quart d'heure. On a été frappé par le développement et la tension de l'abdomen de l'enfant.

Les annexes sont expulsées trente minutes après l'accouchement; placenta, 650 grammes. Liquide amniotique, 4 l. 1/2. Les suites de couches furent bonnes, apyrétiques et la mère partit le 23 août en parfait état.

A l'autopsie, les seules lésions constatées étaient localisées à la cavité péritonéale. Les anses intestinales étaient agglutinées en une petite masse dans l'hypocondre gauche, atteignant à peu près le niveau horizontal du bord inférieur du foie. Le côlon était refoulé excentriquement; ses portions ascendante et descendante avaient gardé à peu près leur disposition normale; la portion transverse était soudée sur le bord du foie et devant le paquet des anses intestinales grêles. Le cæcum et l'appendice étaient libres. La dernière portion de l'iléon, accolée à la paroi postérieure de l'abdomen, presque sans mésentère, remontait rapidement se perdre au milieu des autres anses.

Le côlon entourait ainsi une cavité du volume d'un très gros poing, renfermant environ 150 grammes de liquide très trouble et très brun, sans flocons fibrineux. Sur les parois de cette cavité, le péritoine était épaissi, parfois lardacé (surtout au-dessus de l'ombilic et au voisinage du côlon transverse) et tapissé de fausses membranes ocreuses et friables.

Dans le paquet d'anses grêles, les adhérences étaient

uniformément réparties, assez résistantes, englobant l'iléon, l'estomac, la face inférieure du foie, la rate; le diverticule de Mœckel, long de 5 centimètres environ, se retrouvait dans ce paquet. Le tractus intestinal était partout perméable et ne renfermait que du méconium. Les veines porte et ombilicale étaient gorgées de sang; l'arbre urinaire était en place, bien développé; la rate était de taille normale. Les poumons crépitaient peu, étaient en partie atelectasiés et présentaient, en outre, à leur surface, quelques taches ecchymotiques. Le cerveau, très diffus, ne semblait pas présenter de lésions grossières.

L'examen histologique, présenté par M. Tolot au laboratoire de M. le professeur Lépine, n'a révélé, ni dans le foie, ni dans le poumon, de lésion syphilitique.

Il est probable qu'ici la syphilis est en cause; la mère a eu autrefois une fausse couche; au cours de ses grossesses, on lui a fait des injections sous-cutanées qui peuvent bien avoir été mercurielles, il y a eu dans la grossesse actuelle un hydramnios considérable, et le placenta était anormalement lourd.

Aussi, bien que l'examen bactériologique n'ait pas été fait, nous rangerons cette observation dans la catégorie des cas relevant très probablement de la syphilis.

OBSERVATION XV (inédite) (Étiologie : Syphilis certaine).

(Clinique obstétricale de la Charité.

Service de M. le professeur Fabre.)

G... Louise, vingt-trois ans, primipare, entre à la Maternité, le 23 juin 1910, avec de la fièvre et des douleurs expulsives.

Antécédents héréditaires. — Père mort à quarante-neuf ans, probablement de tuberculose (toussait et crachait du

sang). Mère morte à trente-neuf ans d'une affection cardiaque; un frère bien portant et trois sœurs, dont une toussé et serait atteinte d'une maladie de cœur.

Antécédents personnels. — Premiers pas à dix mois. Dans l'enfance, rougeole, croup, coqueluche. A huit ans, adénites multiples de l'aine ayant suppuré; elles ont laissé des cicatrices. La malade n'a pas toussé dans son enfance. Réglée à treize ans, régulièrement. A quinze ans, apparition d'un goitre. A dix-neuf ans, pleurésie gauche, accompagnée de toux, et la maladie dura un mois : convalescence rapide.

État général actuel. — Légère obscurité respiratoire au sommet et à la base gauche (côté de l'ancienne pleurésie); pas de frottements.

Pas d'albumine.

Goitre.

Température = $38^{\circ}5$; elle est montée à 39 pour redevenir normale après l'accouchement.

Grossesse actuelle. — Dernières règles le 25 décembre 1909.

Dans le courant de janvier 1910, la malade remarque sur la grande lèvre gauche une ulcération de la grosseur d'un pois, indurée, douloureuse, non saignante et prurigineuse. L'ulcération disparaît au bout d'un mois de traitement. A la fin du mois d'avril, mal de gorge qui dure une quinzaine de jours.

Pas d'atopécie, ni de céphalée.

Vers le 15 juin, la malade est prise de malaises, céphalée; les douleurs remontent vers le 24 juin; elle entre à la Clinique obstétricale de la Charité avec une température de $38^{\circ}5$; pouls à 90; elle est transportée à la deuxième infirmerie.

Le col est dilaté comme une petite paume de main; la poche des eaux se rompt et le fœtus est expulsé avant dilatation complète. Il respire seulement quelques minutes. Délivrance quarante minutes après. Placenta : 350 gr.

Procréateur. — Le père de l'enfant est malade depuis deux ans; il tousse beaucoup, surtout le matin; peut-être même a-t-il eu une hémoptysie au mois d'avril 1910. Pas d'éthylisme.

Enfant. — Garçon de 1.100 grammes, né au sixième mois.

Autopsie. — Grosse ascite libre, emplissant toute la cavité péritonéale; il y a également du liquide dans l'arrière-cavité des épiploons; ce liquide soulève l'épiploon et apparaît à côté de la rate comme un kyste.

Rate et foie volumineux. Foie parsemé de granulations miliaires faisant penser à un foie tuberculeux; nombreuses sur la face antéro-externe et la face inférieure. Fausses membranes sur la face antérieure du foie et entourant la veine ombilicale. A la coupe on constate des granulations dans l'épaisseur du foie.

Intestins rétractés contre la colonne, en paquets; sur l'intestin grêle: adhérences et fausses membranes; piqueté hémorragique sur le gros intestin.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES

1° Les frottis de rate, les frottis de granulation hépatique, les frottis de fausse membrane, le liquide ascitique examinés par la méthode de Ziehl n'ont pas montré de bacilles de Koch. Pas de cellules nettement visibles ou du moins nettement différenciées dans l'ascite.

2° *Inoculation.* — Deux cobayes furent inoculés: l'un avec 6 centimètres cubes de liquide ascitique; l'autre par tuberculisation sous-cutanée de granulations hépatiques, de fausses membranes, de fragments de rate.

Les cobayes ont été revus quinze jours après, puis six semaines après: aucune lésion, pas de ganglions.

Le résultat est donc complètement négatif du côté de la tuberculose.

3° On a prélevé une portion du foie dont la pulpe fut



OBSERVATION XV

Foie avec granulations miliaires syphilitiques.

examinée par la méthode des imprégnations à l'argent, et a montré de nombreux spirochètes au voisinage des vaisseaux.

Examen histologique. — L'examen d'un fragment du tissu hépatique fait au laboratoire d'anatomie pathologique a donné les résultats suivants :

On constate tout d'abord une infiltration diffuse de tout le parenchyme, par de petits éléments qui présentent l'aspect des cellules inflammatoires ; ils sont arrondis, de petites dimensions, à peu près réduits au noyau. On les trouve disséminés partout, entre les travées hépatiques, ainsi qu'au niveau des espaces portes. Ordinairement isolées, ces petites cellules rondes se groupent parfois en petit nombre et les travées hépatiques disparaissent en partie à leur niveau.

On ne trouve pas de cirrhose à proprement parler ; le tissu fibreux des espaces portes n'est pas augmenté et n'envoie pas de prolongements au sein des lobules.

Il est à noter toutefois que l'infiltration des espaces portes par les petites cellules rondes est parfois considérable et que les vaisseaux de l'espace sont entourés complètement par ces éléments.

Les cellules hépatiques sont assez volumineuses, leur noyau est bien visible et elles ne présentent pas de surcharge graisseuse.

Mais la lésion la plus frappante est constituée par la présence de petits nodules disséminés dans le parenchyme, comme des granulations tuberculeuses ou des gommès microscopiques. Elles siègent de préférence au niveau d'anciens espaces portes et peut-être même parfois au sein des lobules. Ils sont plus nombreux sous la capsule ; c'est du reste dans cette région que l'infiltration par les petites cellules est la plus marquée.

Ces nodules sont arrondis et se délimitent nettement du tissu hépatique avoisinant, bien qu'ils ne soient pas entourés d'une capsule fibreuse. Ils sont formés par l'accu-

caséifié, au centre purulent. Au voisinage, sur le péritoine, tubercules de la grosseur d'une tête d'épingle. Sur la face convexe du lobe droit du foie, nodosité grosse comme une lentille, jaune, caséreuse, consistante ; autour cinq ou six tubercules. Dans la rate, tubercules fins, gris. Tubercules nombreux dans les poumons. L'examen histologique des poumons, du foie et de la rate, donna le tableau habituel de la tuberculose miliaire.

Mère. — Signes certains de phtisie pulmonaire avec bacilles dans les crachats, fièvre continue. Mort douze jours après l'accouchement.

Autopsie. — Cavernes pulmonaires ; caséification des ganglions mésentériques et péribronchiques. Tuberculose miliaire du foie et de la rate.

Discussion. — Dans la critique de l'observation, MM. Péhu et Chalier pensent que la perte constante de poids et la température subfébrile ne sont pas un fait sans réplique. L'argument tiré de l'ancienneté du ganglion du hile hépatique est sans valeur, plusieurs exemples ayant été cités de tuberculose à allure rapide chez l'enfant. Aussi MM. Péhu et Chalier tiennent-ils cette observation comme étant un cas douteux d'hérédotuberculose.

OBSERVATION XIX (de Hochsinger).
(Étiologie : Tuberculose probable).

(MM. Péhu et Chalier in *Archives de médecine des enfants*,
janvier 1908.)

Enfant : Victoria S..., non âgée encore de trois semaines. Mère tuberculeuse ; père syphilitique. Trois mois après la naissance de l'enfant, la mère mourut de tuberculose pulmonaire.

L'enfant fut tout d'abord considérée comme syphilitique en raison des syphilides papulo-pustuleuses existant aux

faces palmaires des extrémités supérieures et inférieures, au cou, au visage et aux fesses.

Rate énorme.

Foie augmenté de volume.

Les onctions à l'onguent mercuriel provoquent une régression des symptômes cutanés. Le foie et la rate ne sont pas modifiés et dans le poumon il y a de la dyspnée et une cyanose marquée. Finalement l'enfant maigrit, la dyspnée s'accroît et il meurt le trente et unième jour de sa vie.

Autopsie. — Organes infiltrés de tuberculose à un haut degré. Les deux poumons parsemés d'un nombre considérable de nodules de la grosseur d'une lentille à une noix.

Foie énormément augmenté de volume. Lobe gauche presque complètement remplacé par un nodule caséeux. Nombreuses nodosités dans la rate très augmentée de volume.

Petits nodules submiliaires dans le parenchyme rénal, le péricarde, le péritoine.

Ganglions bronchiques et mésentériques très gros et caséifiés.

Discussion. — MM. Péhu et Chalié, tout en reconnaissant que l'observation ne présente pas toutes les garanties désirables, le placenta n'ayant pas été examiné, les classent parmi les faits de tuberculose congénitale. Un point reste en suspens : ne s'agit-il pas d'une infection mixte héréditaire, à la fois syphilitique et tuberculeuse ?

OBSERVATION XX (Étiologie : Pneumonie maternelle).

(Thorner, *Ein fall von Pneumonie crouposa congenita*,
thèse de Munich, 1888.)

Thorner relate un cas où la mère accoucha à terme

après la défervescence de la pneumonie : l'enfant mourut en trente-six heures : à l'autopsie, on constata l'existence de liquide sanguinolent dans le péritoine, les plèvres, le péricarde.

OBSERVATION XXI (Etiologie : Pneumonie maternelle).

(Viti, *Reforma med.* in VI, 98, 1891 These
Rosa Pavlovski, 1891, Paris.)

Cette observation malheureusement trop incomplète au point de vue des détails cliniques et anatomiques, démontre que le même agent infectieux qui détermine la pneumonie chez la mère, se localisant par l'intermédiaire du placenta sur le péricarde, la plèvre, le péritoine, peut déterminer des péricardites, des pleurésies et des péritonites chez le fœtus.

Une femme atteinte de pneumonie donna naissance trente-six heures avant sa mort à un enfant assez bien développé ; mais il avait le teint cyanosé, la respiration faible et à aucun moment on ne l'entendit réagir par des cris.

La mort survint soixante-six heures plus tard. L'autopsie permit de constater une pneumonie lobaire du poumon gauche, une pleurésie fibrineuse et une péritonite généralisée.

L'examen bactériologique du sang, de l'exsudat pneumonique, de l'exsudat pleural, du péricarde et du péritoine, a permis de constater partout des colonies pures de diplocoques.

Aucun autre micro-organisme n'a pu être trouvé.

Il n'est pas question dans cette communication de l'autopsie de la mère.

OBSERVATION XXII (Etiologie : Eclampsie).

(Cier Jean : *la Mort chez les femmes éclamptiques et leurs enfants*, Thèse 1907, Paris.)

Femme éclamptique qui mit au monde un enfant de sept mois qui mourut le lendemain de sa naissance d'infection staphylococcique généralisée et à l'autopsie duquel : « le foie apparaît congestionné et présente à la coupe une série d'îlots de coloration feuille morte. Poumons farcis de foyers atelectasiés. Hémorragie méningée diffuse.

A l'ouverture de la cavité abdominale, les anses intestinales sont collées les unes contre les autres par un peu de fibrine. Il y a une quantité notable de sérosité citrine d'aspect louche. Cette sérosité contient des globules blancs nombreux et des amas de coli bacilles. En quelques points, il y a des vestiges de chaînettes et beaucoup de diplocoques. Les cultures sur sérum et sur bouillon ont donné des cultures pures de staphylocoques. »

OBSERVATION XXIII (Etiologie : Ictère maternel).

(Baumès : *Traité de l'ictère ou jaunisse des enfants de naissance*, Paris, 1805, p. 45).

Cas de jaunisse congénitale, compliquée d'une affection inflammatoire du foie. Une mère qui fut elle-même fortement atteinte de jaunisse pendant sa grossesse donna le jour à un enfant ayant la peau et les conjonctives sensiblement colorées. L'enfant dont l'hypocondre droit était très proéminent et dur, à la naissance, mourut avec aggravation des symptômes ictériques quatre ou cinq semaines après.

A l'ouverture du corps on vit les tissus de la paroi abdominale et de tous les viscères abdominaux tachetés de jaune. Le foie était très gros, particulièrement le lobe gauche qui avait contracté des adhérences morbides avec

quelques parties voisines : il était ramolli. Le lobe droit se trouvait induré et sa face inférieure ou concave contenait un petit abcès. La vésicule biliaire était à demi remplie d'un liquide verdâtre, limpide. Le canal cholédoque semblait obstrué par une matière visqueuse jaunâtre. L'estomac était fortement rétracté.

OBSERVATION XXIV (Simpson).

(Etiologie : Fatigues pendant la grossesse?)

Il s'agit d'un enfant dont l'expulsion fut empêchée pendant quelque temps par la distension de l'abdomen : En examinant l'enfant peu après la naissance, on trouva le ventre marqué de taches rouges dues à un épanchement hémorragique, particulièrement sur les côtés; il était très tendu et la fluctuation était obscure. Les deux mains étaient oedématisées, la gauche plus que la droite. Il n'y avait pas d'œdème des extrémités inférieures. L'enfant était potelé et gras, mais ne poussait que des cris faibles, en rapprochant les jambes du tronc. Il ne vécut que vingt-huit heures. Avant la mort, survint de l'œdème du scrotum et du pénis, avec une rougeur érysipélateuse s'étendant à la partie inférieure de l'abdomen. Les intestins de l'enfant n'avaient jamais été dégagés, quoiqu'on lui eût administré deux fois du castoréum; un peu d'urine seulement avait été évacué. L'enfant était volumineux et avait évidemment atteint le terme de la gestation.

A l'ouverture du corps, après la mort, de l'air et une quantité de liquide s'échappèrent, dès qu'une incision fut faite à la cavité de l'abdomen. Des traces d'inflammation paraissaient à la fois sur la surface du péritoine abdominal et intestinal, et sur ces surfaces il a été possible de recueillir environ plein une cuiller à thé de matière légèrement puriforme, ressemblant exactement à celle trouvée dans les autopsies de femmes mortes de péritonite puerpérale. Le canal intestinal était perméable, mais l'estomac, les pre-

mière intestins et le cœcum étaient fortement distendus par les gaz.

Le poumon gauche n'avait pas été du tout pénétré par l'air; le droit semblait avoir pleinement fonctionné. Des taches de purpura se voyaient sur la plèvre des deux côtés. La surface interne de la vessie était couverte de taches semblables.

M^{re} P..., la mère, avait eu auparavant trois enfants vivants. Une quinzaine avant la naissance de l'enfant mort-né ci-dessus décrit, elle fut exposée au froid et à l'humidité, ce qui lui donna des frissons qui revinrent fréquemment pendant les deux semaines suivantes; elle ne sentit plus les mouvements de l'enfant après la nuit où elle eut les premiers frissons, et elle crut elle-même qu'il avait succombé par suite des épreuves physiques auxquelles elle avait été soumise.

OBSERVATION XXV (Simpson).

(Étiologie : Traumatisme probable).

J'examinai, le 10 janvier 1838, le cadavre d'un fœtus mort quelque temps avant la naissance. L'épiderme se décollait en divers points, mais son tissu cellulaire n'était pas fort infiltré. Les plèvres et le péricarde contenaient un liquide séreux, rougeâtre, mais les organes thoraciques eux-mêmes étaient sains.

À l'ouverture de l'abdomen, une quantité considérable de liquide séro-sanguinolent s'écoula, dans lequel flottaient de nombreux flocons et de volumineux grumeaux de lymphe. Des grumeaux analogues se rencontraient à la surface péritonéale des intestins en divers points, mais nulle part cette lymphe ne semblait adhérer à cette surface. En passant le manche du scalpel entre les intestins, on le ramenait couvert de dépôts et de grumeaux de la même substance.

La mère de l'enfant, M^{re} M..., âgée de vingt-six ans, avait été exposée à de grandes et rudes fatigues pendant

la grossesse, et sa santé avait été très chancelante durant toute cette période. Les mouvements de l'enfant cessèrent tout à fait quinze jours avant la naissance. Le jour de leur cessation, le fœtus s'était remué avec une violence extraordinaire, comme si, pour employer les termes de la patiente, « l'enfant poussait contre son côté. » Deux jours avant, la mère avait été obligée de se coucher avec des vêtements mouillés après une longue route à pied. Elle avait eu deux enfants auparavant.

OBSERVATION XXVI¹ (Etiologie : Traumatisme).

(Voron, Rupture intra-utérine de la rate et péritonite sous-hépatique chez un nouveau-né, *Sciences médicales* 1906).

Nouveau-né, mort dix heures après la naissance. Or à l'autopsie on trouve :

1° Adhérences paraissant nettement inflammatoires, réunissant l'appendice iléo-cæcal à la face inférieure du foie ;

2° Sur le bord postéro-externe de la rate, vers le milieu à peu près, une plaie transversale de 2 centimètres de long environ. Les lèvres de la plaie sont agglutinées ; les bords étant légèrement écartés, on voit se tendre de petits filaments fibrineux qui se rompent sous la sonde. Il s'agissait donc bien d'une plaie en voie de cicatrisation et non d'une de ces incisures si fréquentes sur les bords de la rate. L'épiploon gastro-splénique est imprégné de sang noir que le frottement n'enlève pas, car il s'agit d'une ecchymose entre les feuillets péritonéaux.

L'épiploon pancréatico-splénique est également tacheté de ces plaques ecchymotiques.

La mère ayant subi, sur la fin de sa grossesse un traumatisme violent, nous proposons pour ces lésions l'interprétation pathogénique suivante :

1° Rupture traumatique intra-utérine de la rate ;

2° Epanchement intra-péritonéal ayant eu le temps de se

¹ Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Voron.

résorber en presque totalité, mais ayant provoqué en certains points une péritonite adhésive dont le vestige serait les adhérences appendiculo-hépatiques.

OBSERVATION XXVII (Simpson) Etiologie : Traumatisme).

Le 23 décembre 1837 j'examinais le corps d'un enfant mort-né qui m'avait été envoyé pour être disséqué; c'était un fœtus d'environ sept mois; l'état de l'épiderme et des tissus en général montrait qu'il était mort quelque temps avant la naissance.

Les organes thoraciques étaient sains quoiqu'il y eut la quantité ordinaire de liquide séreux rougeâtre et pseudo-morbide dans ses cavités séreuses. En rabattant les parois abdominales, je vis un dépôt de lymphé plastique molle sur le péritoine abdominal vers la région iliaque droite, et un plus ample examen montra que c'était une partie d'un dépôt plus considérable épanché autour de la tête du cæcum et de son appendice vermiforme. Le péritoine recouvrant le foie et les autres parties du tube intestinal semblaient sains mais l'enveloppe péritonéale de la rate était couverte, plus particulièrement sur sa face externe ou convexe, d'une épaisse couche de lymphé plastique qui l'unissait aux points correspondants des parois abdominales par un lâche tissu pseudo-membraneux.

Marie C..., la mère de l'enfant, était une jeune femme de vingt-deux ans, forte et bien portante. Elle avait eu auparavant un enfant vivant. Une quinzaine environ avant la naissance du fœtus mort-né ci-dessus décrit, elle était tombée dans un escalier, accident auquel elle attribua à cette époque la mort de l'enfant, car il cessa de remuer un jour ou deux après.

OBSERVATION XXVIII (Étiologie : Imperforation de l'urèthre et rupture de la vessie).

(King, *Rapport du Guy's Hospital* n° V, p. 508.)

A l'ouverture de la cavité abdominale d'un fœtus de quatre mois, on trouva une quantité considérable de liquide opaque, visqueux, avec de nombreux flocons mous de matière fibrineuse. La face lisse du péritoine était en grande partie dépolie par places et recouverte de pseudo-membranes. Le foie était réduit de volume, d'une forme arrondie; son enveloppe était opaque et quelque peu épaissie. Réunis à cet organe, les intestins ne formaient qu'une seule masse au milieu de la partie supérieure de l'abdomen. La vessie remontant jusqu'à l'ombilic avait une forme globuleuse et était distendue assez pour pouvoir contenir plus de 25 centilitres; ses parois étaient sensiblement épaissies. Un peu en arrière de son sommet on trouva une perforation autour de laquelle les tuniques vésicales étaient fort amincies, par suite de la distension. Cette rupture faisait communiquer la vessie avec le péritoine et était une simple fissure ayant tout au plus 13 millimètres de long avec des bords extrêmement minces. Les uretères étaient volumineux, sinueux et quelque peu épaissis. Les reins étaient petits et la compression n'avait eu sur eux aucun effet fâcheux. L'urètre était imperforé à partir de la prostate jusqu'au gland. Nulle altération bien caractérisée dans aucun autre organe.

La mère de cet enfant, âgée de vingt-sept ans, était d'apparence strumeuse, irrégulièrement réglée. Après dix-huit mois de mariage elle devint enceinte de l'enfant ci-dessus. Elle parut atteinte de péritonite dans les premiers temps de sa gestation, et par suite resta plus ou moins malade et délicate.

L'accouchement prématuré fut précédé d'une attaque ressemblant d'une façon peu nette à la péritonite. Elle ne se

supposa pas enceinte jusqu'au moment de l'accouchement. Le fœtus mâle naquit mort; l'abdomen gonflé par l'ascite avait ses parois considérablement distendues et amincies.

OBSERVATION XXIX (Etiologie : Iléus).

(A. Peiser : *Beiträge z. klin. Chir.*, 1908, t. X. 1-2)

Nouveau-né qui fut admis à la Clinique de Breslau dans un état grave, avec vomissements, météorisme abdominal accentué, ictère intense et absence complète d'évacuations intestinales : Le toucher rectal laissait pénétrer le doigt à une profondeur d'environ 5 centimètres où le rectum paraissait se rétrécir, sans qu'il fût possible cependant de constater une occlusion intestinale complète. Avec un cathéter on ne parvenait pas non plus à pénétrer plus loin. On décida d'intervenir aussitôt et l'on pratiqua une petite incision oblique dans la partie inférieure du côté droit de l'abdomen. L'intestin était adhérent à la paroi abdominale; après l'y avoir encore fixé par quelques points de suture on l'ouvrit, ce qui donna issue à un contenu intestinal liquide, de couleur brun verdâtre. Il fut impossible de retrouver quoi que ce fût de la cavité péritonéale libre et l'on supposa avoir affaire à une péritonite adhésive généralisée. L'enfant succomba la nuit suivante, âgé de quatre jours.

A l'autopsie, on constata qu'une anse de l'intestin grêle avait été étranglée dans une fente congénitale du mésentère d'une autre anse intestinale et que ce pincement avait donné lieu au développement d'une péritonite fœtale.

OBSERVATION XXX (de A. Peiser) (Etiologie incertaine : Survie de l'enfant).

Cette observation concerne une fillette qui, dès les premiers jours de sa vie, était atteinte de vomissements habituels survenant quatre ou cinq heures après chaque tétée.

Le traitement diététique et médicamenteux étant resté sans effet sur ces vomissements, M. Garré se décida à pratiquer, vers l'âge de six mois, une laparotomie exploratrice au cours de laquelle on fut à même de se rendre compte que sur tous les viscères abdominaux s'étaient de larges adhérences pseudo-membraneuses et des cordons plus étroits qui englobaient la région iléo-cæcale tout entière et rendaient complètement inaccessible le petit bassin. Il n'existait pas de sténose du pylore. Il fut naturellement impossible de détruire toutes les adhérences et l'on se borna à détacher une partie des fausses membranes et des brides qui enserraient le pylore et le duodénum.

L'enfant supporta bien l'opération, mais les vomissements n'en persistèrent pas moins et ne disparurent qu'à l'âge de dix-huit mois.

Il s'agissait, en l'espèce, d'une péritonite incontestablement fœtale puisque les vomissements s'étaient manifestés dès les premiers jours de la vie. L'opération mit en évidence une péritonite adhésive, diffuse, dont il fut impossible de préciser la cause.

La fillette survécut, mais on ne saurait se prononcer sur la question de savoir dans quelle mesure cette issue favorable est due à l'intervention, car les vomissements continuèrent encore longtemps après l'opération.

Quoiqu'il en soit, on ne connaît jusqu'ici aucun autre cas certains de péritonite fœtale où le patient ait survécu.

OBSERVATION XXXI (Etiologie : Hernie ombilicale avec perforation).

(Porak, Anus contre nature congénitaux par défaut de l'intestin primitif, 1881. *Archives de toxicologie*, 1881, p. 710.)

Enfant ayant succombé vingt-quatre heures après sa naissance et qui vint au monde avec une volumineuse tumeur au niveau de l'ombilic. Porak, dans la description de cette tumeur, signale l'inflammation du péritoine au

niveau de ce sac herniaire qu'un orifice transforme en anus contre nature : Le péritoine qui recouvre l'intestin et qui tapisse le sac n'est pas sain ; il est certainement enflammé dans toute la région qui correspond à la gélatine de Warton ; il est congestionné dans la partie qui correspond à l'intestin. Dans la partie inférieure du sac, on constate en effet de nombreuses membranes qui unissent entre elles les deux bouts de l'intestin et la corde mésentéro-épiploïque ; les fausses membranes sont molles ; on peut les déchirer très facilement et isoler les unes des autres les parties qu'elles unissaient auparavant.

OBSERVATION XXXII (de Moritz Unger) (Etiologie :
Torsions de l'intestin).

(*Monatsch. f. Geburtsh. v. gynaekol.* : mai 1909.)

Femme qui en est à sa quatrième grossesse et dont les antécédents, ainsi que ceux de son mari, sont négatifs : Elle venait d'expulser la tête du fœtus, quand le travail s'arrêta brusquement ; la sage-femme avait beau tirer sur la tête, le tronc ne voulait pas sortir. Au bout de trois quarts d'heure cependant l'accouchement put être terminé.

La délivrance et le placenta n'offrirent aucune anomalie. Quant au fœtus, à terme, il ne présentait aucun symptôme de macération. Il était donc probable qu'il avait dû succomber au cours du travail. Mais son ventre se trouvait considérablement distendu par l'ascite et c'était au volume de cette partie du tronc qu'il fallait attribuer le brusque arrêt de l'expulsion.

L'autopsie de ce fœtus prouva qu'il n'avait pas respiré ; mais en dehors de l'abdomen, elle ne montra rien d'anormal. Le ventre était rempli par une grande quantité de liquide trouble, contenant des flocons fibrineux, et bactériologiquement stériles. Une sorte de coque fibreuse recouvrait la totalité des viscères ; le foie adhérait ainsi au diaphragme ou à l'abdomen ; les intestins ne formaient plus

qu'un conglomérat auquel l'épiploon était presque indissolublement uni. A part ces altérations, on n'observait aucun autre phénomène pathologique; vessie et rein notamment étaient normaux. On ne découvrit aucune altération syphilitique dans les os et l'épreuve séro-diagnostique de la syphilis chez la mère fut négative.

Non loin de la valvule de Bauhin, l'intestin présentait deux coudures à angle aigu; à ce niveau, la paroi était épaissie et la lumière rétrécie; en amont, le méconium était accumulé. On ne voyait pas de perforation; il est pourtant probable que ces torsions ou angulations, sans doute par brides avec ou sans perforations furent la cause de la péritonite.

OBSERVATION XXXIII

(Ch. David, in journal *l'Obstétrique*, 1907, page 253.)

Occlusion intestinale et péritonite aiguë chez un nouveau-né, dues à une anomalie du développement du gros intestin.

Cet enfant, apporté aux débiles de la Maternité le lendemain de sa naissance, présente un état général très mauvais. Il vomit le lait, il n'a pas rendu de méconium, le ventre est ballonné, avec sonorité. Une sonde ne peut pénétrer au delà de 2 centimètres de l'anus.

Il meurt trois jours après la naissance. A l'autopsie, distension gazeuse de tout l'abdomen. Le cæcum, très dilaté, avait éclaté et présentait, au niveau de son fond, une perforation de la grosseur d'une lentille, par où s'échappait le méconium dans la partie droite de l'abdomen. Le côlon descendant finissait en cul-de-sac au niveau de la crête iliaque gauche; il était très dilaté. Au-dessous de lui, une petite portion de méso ne contenant pas du tout l'intestin.

Puis, venait l'S iliaque fermé en cæcum à son extrémité supérieure, d'un calibre extrêmement réduit (une plume d'oie) et se continuant normalement avec le rectum.

L'anus était normal.

On comprend difficilement comment l'intestin terminal,

tube unique et continu qui se transforme normalement en S iliaque et en rectum, peut se trouver segmenté et divisé ainsi en deux portions distinctes et séparées.

Y a-t-il eu péritonite fœtale avec section de l'intestin par rétraction de brides fibreuses ? ou bien est-ce dû à l'entérite fœtale ?

C'est peut-être un arrêt de développement ou une maladie des vaisseaux se rendant à une portion déterminée de l'intestin, qui se trouve ainsi dépourvu de ses matériaux nutritifs.

Cette théorie semble plus près de la vérité.

OBSERVATION XXXIV (Ahlfeld).

(Étiologie : Imperforation de l'urèthre).

(Clinique de Marbourg, résumée, avril 1898.)

K..., domestique, vingt-sept ans.

Réglée régulièrement depuis l'âge de seize ans ; elle prétend n'avoir jamais été malade. Premier accouchement en janvier 1895 : enfant normalement constitué et qui est bien portant.

En octobre 1897, elle accusa des douleurs abdominales, puis un ictère s'est déclaré, qui prit fin vers le milieu du même mois. Depuis, bon état général.

L'accouchement a lieu le 10 avril 1898, à midi.

Il y a de l'hydramnios ; à la rupture de la poche des eaux, il s'écoule plusieurs litres d'eaux claires. L'enfant qui se présente par le sommet reste serré dans le vagin lors de l'expulsion du tronc. L'accouchement s'achève avec une déchirure du périnée.

Enfant : 47 centimètres de longueur.

Poids = 3.640 grammes.

Le ventre est énormément dilaté ainsi que le scrotum. Le pénis est enfermé dans le scrotum, et on pense immédiatement à une imperforation de l'urètre.

Le premier jour l'enfant est dyspnéique et cyanosé. On

donne des bains. Il n'évacue ni matière fécale, ni urine. Cependant il prend du lait qu'il rejette incomplètement.

Le deuxième jour, laparotomie ; il s'écoule un litre d'ascite jaunâtre, trouble, avec flocons en suspension. La respiration devient plus libre. Le doigt introduit dans la cavité abdominale reconnaît des anses intestinales soudées et qui apparemment sont vides.

Le troisième jour, l'enfant se nourrit toujours très peu ; le lait est vomi sous forme de masse jaunâtre.

Le quatrième jour, les vomissements continuant, on pratique un anus contre nature.

Le cinquième jour, l'enfant meurt à midi.

Autopsie. — L'enfant pèse 2.250 grammes.

Le scrotum est dur et on ne peut pas palper le testicule. Le pénis lui-même ne dépasse le scrotum que d'un demi-centimètre.

La peau abdominale est œdémateuse. Dans l'abdomen on trouve une certaine quantité de liquide rouge, trouble et contenant des flocons jaunâtres. Ces masses jaunes se trouvent plus particulièrement sur l'enveloppe séreuse du foie.

La cavité abdominale est occupée par deux masses rondes ; une masse supérieure à laquelle arrive la veine ombilicale et qui est soudée au diaphragme ; une masse inférieure couverte de pellicules jaunâtres, les unes s'enlevant facilement, les autres adhérentes ; sur un point de cette masse on remarque l'orifice chirurgical de l'anus contre nature ; adhérences avec le foie.

Le foie est le seul organe que l'on puisse différencier. Les intestins, la rate, l'estomac, les reins sont soudés et forment les masses ci-dessus décrites.

Le péritoine est partout épaissi, gélatineux et injecté de sang vers les incisions chirurgicales.

Vers la symphise, on trouve la vessie dont les parois sont épaissies.

Une sonde pénètre facilement dans l'estomac par l'œsophage ; le côlon transverse est assez facile à isoler ; le côlon

descendant est également suivi jusqu'à une certaine hauteur. Une sonde introduite par le rectum pénètre d'environ 2 centimètres et heurte alors une résistance.

Les testicules sont dans le scrotum. On ne peut sonder l'uretère gauche que sur une longueur de 2 centimètres.

OBSERVATION XXXV

(De Breslau, Péritonite intra-utérine par perforation,
Schmidts Jahrbücher Bd CXXI, p. 187, résumée.)

Hydrocéphale qui nécessita une céphalotripsie.

Pieds bots ; à la main gauche, l'annulaire et le petit doigt étaient soudés et le médus et l'index à l'état rudimentaire.

A l'ouverture de l'abdomen, on constate que le péritoine est recouvert régulièrement de méconium dont une partie seulement peut s'enlever à l'éponge, tandis que l'autre est mélangée à un exsudat qui recouvre le foie, la rate et réunit les viscères entre eux par des brides.

Une légère pression des intestins vers la fosse iliaque droite fait écouler dans le péritoine du méconium liquide et on trouve une perforation d'une anse intestinale. L'intestin n'est ni distendu, ni atrésié. Anus praticable ; la perforation est exactement au niveau de l'union du côlon ascendant et du côlon transverse.

OBSERVATION XXXVI (Etiologie : Syphilis douteuse).

(Hunt, péritonite fœtale *in utero*, *Tr. Obst. Soc. Lond.*
1867, IX, 15.)

Enfant du sexe masculin (jumeau) qui vécut une heure.

Hypertrophie des extrémités articulaires osseuses et spécialement du radius. Scrotum œdémateux. Cerveau très rouge, mais de consistance normale.

A l'ouverture du thorax : cavité presque complètement remplie par le thymus. Cœur et poumons comprimés et refoulés contre les côtes. L'artère coronaire offrait un aspect

tout à fait singulier pour un enfant : elle était en partie dure et jaune comme l'artère athéromateuse d'un adulte.

L'épiploon est anormalement rouge et les intestins également très rouges sont recouverts de pus et reliés les uns aux autres par des filaments assez solides, résultat probable d'une péritonite antérieure. Chez la mère, âgée de dix-huit ans, on ne trouve pas de trace de syphilis. Pourtant, il est bien possible que le père ait eu un chancre quelques années auparavant.

OBSERVATION XXXVII

(Etiologie : Anomalie dans le développement de l'anus et du rectum).

(Olshausen, *Schmits Jahrbücher*, 1871, vol. CL, p. 302.)

Accouchement dystocique : expulsion normale de la tête, mais le tronc ne suit pas. Quand l'auteur voit la malade, l'enfant est mort, et il est obligé de séparer la tête du tronc : version. Enfant du sexe féminin.

A l'autopsie, on constata que la vulve et le vagin manquaient totalement; l'orifice externe de l'urètre était seulement indiqué. L'anus et la partie inférieure du rectum manquaient également. La vessie était modérément dilatée, mais, par contre, dilatation de l'uretère et hydronéphrose. La partie inférieure du gros intestin est distendue. L'uretère, relié par un canal étroit et court avec la vessie, l'était également par un autre canal encore plus court avec le rectum.

Péritonite généralisée, de vieille date, avec soudure totale de presque tous les intestins entre eux.

OBSERVATION XXXVIII (Etiologie : Iléus).

(Mackenrodt, *Centralblatt*, 1893, p. 654.)

L'auteur présente une pièce anatomique prise sur le cadavre d'une petite fille atteinte de péritonite fœtale et morte au bout de huit jours.

Le péritoine porte toutes les modifications macroscopiques dues à une ancienne péritonite : adhérences, oblitérations de l'intestin. Dans la cavité abdominale, il y avait de la matière fécale jaune issue d'une perforation de l'intestin grêle. Au milieu environ de l'intestin grêle, une bride l'entoure et détermine une solution de continuité. L'intestin grêle placé au-dessus de la bride et l'estomac sont très dilatés; dans le duodénum, on peut introduire commodément ensemble l'index et le médius. La partie du tube intestinal située au-dessous de la lésion est de la grosseur d'un crayon, résistante et même dure. Paroi épaissie et la lumière de l'intestin très réduite.

Dans la vie extra-utérine, la perforation s'est finalement produite après deux jours de vomissements; l'orifice est très gros, à bords enflammés. Il n'a pas été possible d'établir quelle a été la cause de cette péritonite précoce. La syphilis n'a pu être prouvée. La femme n'a subi aucun traumatisme.

CONCLUSIONS

I. — La péritonite intra-utérine est rare ; nous ne l'avons pas trouvée mentionnée antérieurement au troisième mois.

II. — Ce que nous connaissons de sa pathogénie nous permet d'en rechercher les causes :

1° Soit dans une maladie infectieuse frappant l'organisme maternel, cette maladie est :

La syphilis ;

La tuberculose ;

La pneumonie.

La péritonite n'est alors qu'une localisation de l'hérédo-syphilis, de l'hérédo-tuberculose, du pneumocoque.

2° Soit dans une blessure d'un organe abdominal du fœtus.

3° Soit dans une malformation : ces derniers cas sont les plus nombreux.

III. — L'anatomie pathologique ne diffère pas sensi-

blement de celle de la péritonite du nouveau-né. Elle prouve que la péritonite *in utero* évolue avec lenteur.

IV. — Son diagnostic est impossible durant la vie intra-utérine et son pronostic est fatal.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
FABRE.

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 6 décembre 1910.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BAR, *La pratique de l'art des accouchements*, 1907.
- BOUCHUT, *Traité pratique des maladies du nouveau-né, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance*, p. 679, 1878.
- BAGINSKI (Ad.), *Traité des maladies des enfants*, p. 469, 1892.
- BILLARD, *Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle*, p. 444, 1828.
- BRESLAU, Intrauterine perforative Peritonitis bei einem hydrocephalischen Kinde (*Monatsch. f. Seb.*, Suppl. II, p. 141, 1863).
- Bulletin de la Faculté et de la Société de médecine*, t. III, p. 367.
- CHARPENTIER, *Traité des accouchements*, 1899.
- CIER (Jean), *la Mort chez les femmes éclamptiques et leurs enfants*, thèse de Paris, 1907.
- CHAUSSIER, *Mémoire sur la viabilité de l'enfant naissant*, p. 34, Paris, 1826.
- DUGÈS, *Recherches sur les maladies les plus importantes et les moins connues des enfants nouveau-nés*, Paris, 1821.
- VON DURING, *Leçons cliniques sur la syphilis*.
- D'ESPINE et PICOT, *Traité pratique des maladies de l'enfance*, p. 963, 1899.
- DÉSORMAUX, *Dictionnaire de médecine*, t. XXI, p. 585, Paris, 1840.
- GOODHART, *Traité pratique des maladies des enfants* (traduction de G. Variot et Follenfant), p. 353, 1895.

- HUTINEL, *les Maladies des enfants*, t. III, p. 423.
- JAMBON, thèse de Lyon.
- JUNGCLAUS, thèse de Marbourg, 1890.
- KUSS (P.), thèse de Paris, 1898.
- LORAIN, *De la Fièvre puerpérale chez la femme le fœtus et le nouveau-né* (Thèse Paris, 1855).
- MORGAGNI, *De Causis et sedibus morborum*, Ep. LXVII, p. 17.
(traduction de Desormaux et Destouet, t. X, p. 175.
- MAURIAC, *Syphilis tertiaire et héréditaire*.
- PARROT, *la Syphilis héréditaire et le rachitis*, p. 83, 1886.
- PAVLOVSKI (Rosa), thèse de Paris, 1891.
- PÉHU et CHALIER, *Archives de médecine des enfants* (1-2),
janvier 1908.
- PEISER (A.), *Beiträge z. klin. Chr.*, t. X (1-2), 1908.
- PLAYFAIR (W.) *Traité théorique et pratique de l'art des accouchements*, p. 299.
- PORAK, Anus contre nature congénitaux par défaut de l'intestin primitif (*Archives de Tocologie*, p. 710, 1881).
- QUINQUAUD, *Etudes sur le puerpéralisme infectieux chez la femme et chez le nouveau-né* (thèse de Paris, 1872).
- Répertoire d'obstétrique et de gynécologie*, p. 387, année 1894.
- ROLLET, *Traité des maladies vénériennes*, p. 958, 1865.
- SCARPA, *Traité pratique des hernies*, p. 323, 1812.
- SIMPSON (Sir Jame), *Clinique obstétricale et gynécologique*
(traduit par Chantreuil, p. 87 et suivantes).
- TARNIER et BUDIN, *Traité de l'art des accouchements*, p. 42.
- THORE, *Archives générales de médecine*, août et septembre 1846.
- UNGER (Moritz), *Monatsch. f. Gebursth. v. Gynäkol.*, mai 1909.
- VELPEAU, *Traité complet de l'art des accouchements*, t. I, p. 392,
Paris, 1835.
- VIRCHOW, *Zur Lehre der Unterleibsaffectionen* (*Virch. Arch.*,
p. 340, 1853).
- WEBER (F.), *Beiträge etc...*, Kiel, t. III, p. 59, 1851.

